



**UNIVERSIDADE DO SUL DE SANTA CATARINA**  
**LUCAS DA SILVA CARDOZO**

**DOR NEUROPÁTICA OROFACIAL**  
**COMO CONSEQUÊNCIA DA INSTALAÇÃO DE IMPLANTES**

Tubarão  
2017

**LUCAS DA SILVA CARDOZO**

**DOR NEUROPÁTICA OROFACIAL  
COMO CONSEQUÊNCIA DA INSTALAÇÃO DE IMPLANTES**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Odontologia da Universidade do Sul de Santa Catarina como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Orientador: Prof. Rodrigo Anselmo Neves, Esp.

Tubarão

2017

**LUCAS DA SILVA CARDOZO**

**DOR NEUROPÁTICA OROFACIAL  
COMO CONSEQUÊNCIA DA INSTALAÇÃO DE IMPLANTES**

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado à obtenção do título de Bacharel em Odontologia e aprovado em sua forma final pelo Curso de Odontologia da Universidade do Sul de Santa Catarina.

Tubarão, 21 de novembro de 2017.

---

Professore orientador Rodrigo Anselmo Neves, Esp.  
Universidade do Sul de Santa Catarina

---

Prof. César Augusto Hubbe, Msc.  
Universidade do Sul de Santa Catarina

---

Prof. Gustavo Otoboni Molina, Dr.  
Universidade do Sul de Santa Catarina

Dedico este trabalho à Deus, e aos meus pais, Caulino e Luiza, que não mediram esforços para que eu chegasse até aqui, vocês me fazem ser melhor a cada dia, tenho muito sentimento de gratidão.

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente à Deus, pois neste caminho passei tantas alegrias e obstáculos, cruzando com tantas pessoas boas, venho Lhe agradecer pelo dom da vida, o amor que tem depositado em mim, e força que o senhor tem me dado nos momentos difíceis. Obrigado, pois tive a oportunidade de acordar todos os dias, cumprimentar as pessoas com quem estudo e trabalho na faculdade. Sei que quando eu nasci muitos disseram que talvez eu não fizesse, mas desde aquele momento o senhor se manifestou em minha vida e me fez vencer todas as barreiras da vida ao ponto de tornar-me forte e saudável. Minha gratidão não é apenas por estes anos enquanto universitário, mas sim por toda uma existência de minha vida. Eu confio em Vós!

Meus Pais, Caulino e Luiza, que ao escrever sobre eles, meus olhos transbordam de lágrimas. Obrigado por este presente muito importante em minha vida. Vocês me ensinam a ser um homem honesto e de caráter a cada dia que eu passo ao lado de vocês. Quem tem uma família tem tudo, e eu sei que vocês me colocam na frente de tudo, até mesmo na frente de vocês mesmos. Sou muito grato pela confiança que vocês depositaram em mim, pelo carinho, amor, abraços e carícias ganhadas de vocês. Heróis, uma bela palavra para descrevê-los. Ser herói é dar o máximo de si para ver o filho feliz, sendo nos momentos mais difíceis, dando um forte abraço, e dizer que está tudo bem, e mesmo em meio a tantos conflitos, trazer alegria para a família. Obrigado por vocês serem a minha família.

A minha irmã, Kellen e meu irmão Caulino Junior, que viveram toda a graduação ao meu lado, e nos momentos de estresse, mesmo não podendo, sempre quiseram ajudar de alguma forma.

A minha namorada, Amanda, que seguiu toda essa jornada ao meu lado, sempre me apoiando nas horas difíceis, me ajudando quando eu mais precisava, estendendo sua mão, não somente de namorada, mas sim, a mão de uma amiga, uma parceira, e uma dupla inesquecivelmente maravilhosa. Conflitos se atenuaram no nosso caminho, mas isso fez com que nós nos tornássemos mais fortes. Obrigado por fazer parte dessa história em minha vida.

A toda minha família, que sempre torceu por mim.

Aos meus amigos mais chegados, que indiretamente fizeram parte da minha formação.

Ao meu orientador, Prof. Rodrigo, que desde o primeiro momento aceitou o meu pedido, se disponibilizando com a maior excelência, organização e competência.

Obrigado por ser essa pessoa prestativa, e por mais que tenha muitos compromissos, sempre me recebeu com carinho e atenção, principalmente nas horas do seu lazer. Sinceros agradecimentos.

A todos os professores da graduação, que deixaram seus conhecimentos impressos em mim.

Aos meus colegas de classe, futuros colegas de profissão, obrigado por esses anos de convivência, aprendizado, risadas e momentos que vivemos juntos.

A todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigado.

“Eu gosto do impossível, porque lá a concorrência é menor.” (WALT DISNEY)

## RESUMO

Essa revisão de literatura tem como objetivo ressaltar as principais dores orofaciais neuropáticas e anormalidades sensitivatrigeminal, sua origem, tendo enfoque nas neuropatias após a instalação de implantes, relatando os conhecimentos dos aspectos anatômicos, seus diagnósticos e suas terapias, visando proporcionar conforto e saúde ao paciente. Muitos profissionais na área odontológica não se encontram aptos para diagnosticar casos onde envolvam a dor neuropática orofacial. Com isso queremos elucidar o conhecimento do cirurgião dentista a cerca das dores neuropáticas orofaciais, após a instalação de implantes. A dor neuropática orofacial é uma dor na região orofacial, iniciada ou causada por lesão primária ou disfunção do sistema nervoso central ou periférico. A lesão do sistema nervoso é fruto de alterações funcionais que podem situar-se em qualquer nível do eixo nervoso, desde o nervo periférico ao cérebro. Existem diversas etiologias para a dor neuropática além dos implantes, como angiomas, infartos de tronco encefálico e tumores, tais como o neurinoma do acústico. Nos dias atuais, os recursos para diagnóstico, planejamento e tratamento são amplamente utilizados, como a tomografia computadorizada de feixe cônico e outros exames complementares, evitando possíveis complicações cirúrgicas, porém, algumas complicações ainda podem acontecer. Essas complicações podem apresentar-se em diferentes condições clínicas, sendo elas a anestesia, parestesia, hipoestesia, hiperestesia e/ou disestesia. O implante dentário é considerado como padrão ouro para pessoas edêntulas ou parcialmente edêntulas. Quando o nervo é lesionado, recomenda-se a remoção imediata dos implantes, sugerindo que sejam reimplantados alguns dias depois. A remoção precoce em casos de dano direto ao nervo pode diminuir a neuropatia e até recuperar totalmente as funções sensoriais. Com isso, é possível relatar, que o conhecimento do profissional tem ampla importância em relação as complicações dos implantes.

Palavras-chave: Dor neuropática. Dor neuropática orofacial. Neuropatia após implantes.

## **ABSTRACT**

This literature review aims to highlight the main neuropathic orofacial pain and sensitive trigeminal abnormalities, its origin, focusing on neuropathies after the installation of implants, reporting knowledge of anatomical aspects, their diagnoses and their therapies, aiming to provide comfort and health to the patient. Many professionals in the dental area are not able to diagnose cases involving orofacial neuropathic pain. With this we want to elucidate the knowledge of the dental surgeon about orofacial neuropathic pain after the installation of implants. Orofacial neuropathic pain is a pain in the orofacial region, initiated or caused by primary injury or dysfunction of the central or peripheral nervous system. The lesion of the nervous system is the result of functional changes that can be located at any level of the nervous axis, from the peripheral nerve to the brain. There are several etiologies for DN beyond implants such as angiomas, brain stem infarcts and tumors, such as the acoustic neurinoma. Today, the resources for diagnosis, planning and treatment are widely used, such as concomitant computed tomography and other complementary exams, avoiding possible surgical complications, however, some complications may still occur. These complications may occur in different clinical conditions, such as anesthesia, paresthesia, hypoesthesia, hyperesthesia and / or dysesthesia. The dental implant is considered a gold standard for edentulous or partially edentulous people. When the nerve is injured, immediate removal of the implants is recommended, suggesting that they be reimplanted a few days later. Early removal in cases of direct damage to the nerve may decrease neuropathy and even restore full sensory functions. With this, it is possible to report, that the knowledge of the professional has ample importance in relation to the complications of the implants.

**Keywords:** Neuropathic pain. Orofacial neuropathic pain. Neuropathy after implants.

## **LISTA DE ILUSTRAÇÕES**

Figura 1 - Diagrama esquemático dos tipos de dor .....	15
--	----

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>12</b>
1.1 OBJETIVOS.....	13
<b>1.1.1 Objetivo Geral.....</b>	<b>13</b>
<b>1.1.2 Objetivos Específicos .....</b>	<b>13</b>
<b>2 METODOLOGIA .....</b>	<b>14</b>
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>15</b>
3.1 CONCEITO DE DOR NEUROPÁTICA OROFACIAL, PRINCIPAIS TIPOS, SINAIS E SINTOMAS .....	15
3.2 PRINCIPAIS ESTRUTURAS ANATÔMICAS COMPROMETIDAS .....	17
3.3 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO .....	19
3.4 POSSÍVEIS TRATAMENTOS .....	20
<b>4 DISCUSSÃO.....</b>	<b>24</b>
<b>5 CONCLUSÃO .....</b>	<b>27</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>28</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O cirurgião dentista é um dos profissionais da área da saúde que constantemente, na sua prática diária, lida com a dor na cavidade bucal de forma direta. No entanto, muitos profissionais na área odontológica não se encontram aptos para diagnosticar casos onde envolvam a dor neuropática orofacial. (GALVÃO, 2005).

Segundo Finnerup, Sindrup e Jensen (2007), a lesão do sistema nervoso é fruto de alterações funcionais, que podem situar-se em qualquer nível do eixo nervoso, desde o nervo periférico, ao cérebro. Sempre que possível a dor neuropática pode ser classificada em relação a sua duração, podendo ser aguda ou crônica. Esta é a dor que persiste além do período normal ou por mais de três meses. (DWORKIN, 2003).

Conforme Cunha et al. (2013), a dor neuropática orofacial é uma dor na região orofacial, iniciada ou causada por lesão primária ou disfunção do sistema nervoso central ou periférico. Também conhecidas como neuropatias traumáticas periféricas, elas podem ocorrer após procedimentos dentários, como exodontias, tratamentos endodônticos e instalação de implantes dentários. A utilização de implantes dentários é considerada hoje em dia, o padrão-ouro para reabilitação de arcos parcial ou totalmente edêntulos.

Os implantes dentários apresentam um significativo avanço para a reabilitação de pacientes com déficits morfológicos, funcionais e estéticos. Possuem alta taxa de sobrevivência à longo prazo, e baixa frequência de complicações, exceto nos casos de lesões aos nervos com dor persistente, podendo ser prolongadas ou permanentes, sendo que o cirurgião dentista deve estar preparado para enfrentá-las. (DE SIQUEIRA, J.; DE SIQUEIRA, S., 2011).

Para Alhassani e Alghamdi (2010), um entendimento apropriado da anatomia envolvida na instalação de implantes dos procedimentos cirúrgicos, com um apropriado plano de tratamento, reduz a chance de complicações desagradáveis.

Segundo Williams et al. (1995), o nervo trigêmeo constitui o quinto nervo craniano, e é considerado um nervo misto, com fibras sensitivas e motoras. A grande raiz sensitiva é formada pelos prolongamentos periféricos dos neurônios sensitivos localizados no gânglio trigeminal, sendo este o responsável pela sensibilidade somática geral da face.

Nos dias atuais, os recursos para diagnóstico, planejamento e tratamento são amplamente utilizados, como a tomografia computadorizada de feixe cônico e outros exames complementares, evitando possíveis complicações cirúrgicas. Porém, ainda assim, tais complicações não são totalmente descartadas e uma delas é a neuropatia pós-instalação de

implante dentário, acometendo principalmente o ramo mandibular do nervo trigêmeo. (BAGHERI; MEYER, 2011).

Conforme Hegedus e Diecidue (2006) é recomendado a remoção imediata dos implantes, sugerindo que sejam reimplantados alguns dias depois. Para Khawaja e Renton (2009), a remoção precoce (antes de 36 horas pós-cirurgia) em casos de dano direto ao nervo, pode diminuir a neuropatia, e até recuperar totalmente as funções sensoriais.

Segundo Juodzbaly et al. (2013), a terapêutica medicamentosa é um tratamento adjunto que pode favorecer o prognóstico, devendo ser baseada no nível de severidade da lesão. Quando for leve, o uso de altas doses de anti-inflamatórios não-esteroidais é indicado. Em casos de injúria moderada a severa, devem-se administrar esteróides orais e, em casos mais complicados, outros agentes farmacológicos, como antidepressivos e anticonvulsivantes, devem ser utilizados.

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo Geral

Discorrer sobre as principais dores orofaciais neuropáticas e anormalidades sensitiva trigeminal, sua origem, tendo enfoque nas neuropatias após a instalação de implantes, seus diagnósticos e suas terapias.

### 1.1.2 Objetivos Específicos

- a) definir sobre o que é a dor neuropática orofacial, os principais tipos de dor, sinais e sintomas;
- b) relatar os conhecimentos dos aspectos anatômicos na instalação de implantes, e os principais tipos de nervos acometidos pela dor neuropática orofacial;
- c) identificar os diagnósticos;
- d) apontar os possíveis tratamentos.

## **2 METODOLOGIA**

O projeto de Trabalho de Conclusão de Curso tem uma proposição de abordagem qualitativa por meio de uma revisão de literatura, tendo como fim elucidar o conhecimento do cirurgião dentista a cerca das dores neuropáticas orofaciais, após a instalação de implantes.

A metodologia utilizada para a realização desta pesquisa deu-se por meios de artigos científicos desde 1947 até 2013, na língua inglesa e portuguesa, pesquisados no período de março de 2017, até novembro de 2017, sendo encontrados a partir da base de dados como Science Direct, Pubmed, Medline e Scielo, utilizando as palavras chaves, Dor neuropática, Dor neuropática orofacial e Neuropatia após implantes. Os artigos selecionados têm a finalidade de nos esclarecer maiores dúvidas a respeito das dores neuropáticas, assim como os sinais e sintomas que o paciente apresenta. Inclui também o diagnóstico da doença e o tratamento a ser realizado pelo cirurgião dentista.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

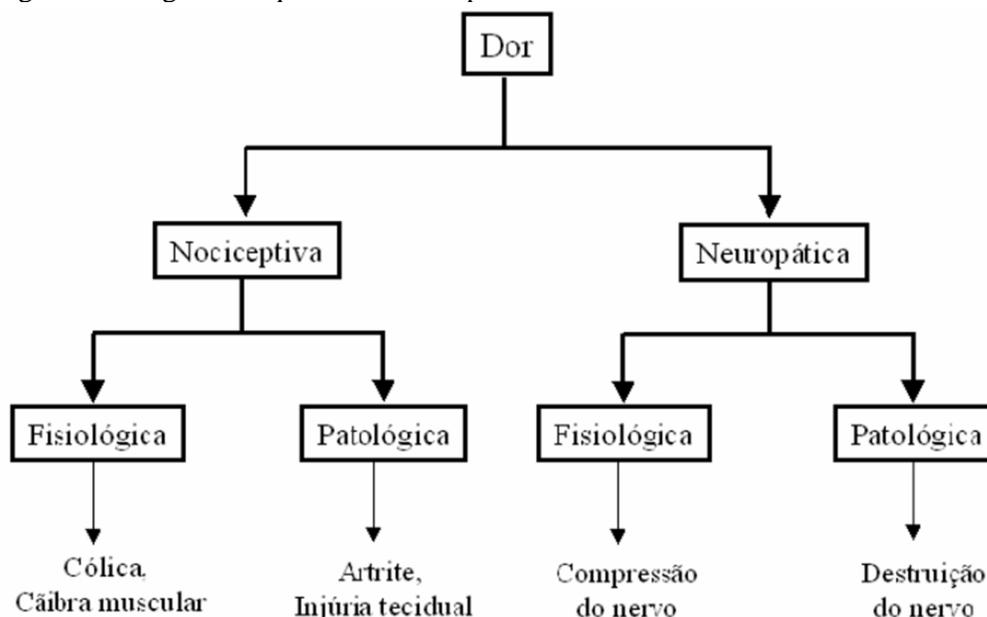
#### 3.1 CONCEITO DE DOR NEUROPÁTICA OROFACIAL, PRINCIPAIS TIPOS, SINAIS E SINTOMAS

Para Galvão (2005), a capacidade do ser humano em sentir dor tem um papel fundamental de proteção, pois serve como um sinal para que tal dor, resulte em uma lesão mínima, evitando assim danos mais graves e irreparáveis.

Segundo Merskey e Bogduk (1994), a dor neuropática é definida pela International Association, for the study of Pain - IASP, como a resultante de lesão primária ou disfunção do sistema nervoso, central ou periférico. Todavia, para o autor, tais alterações vão determinar manifestações de caráter doloroso ou parestésico.

Conforme Schestatsky (2008), a dor interpreta uma experiência emocional indelicada relacionada a um dano tecidual real ou potencial, sendo dividida em “nociceptiva” e “neuropática”. A dor nociceptiva ocorre por ativação fisiológica de receptores ou da via dolorosa, e está relacionada à lesão de tecidos ósseos, musculares ou ligamentares. Já a dor neuropática é definida como dor iniciada por lesão ou disfunção do sistema nervoso, sendo mais bem compreendida como resultado da ativação anormal da via nociceptiva.

Figura 1 - Diagrama esquemático dos tipos de dor



Fonte: SCHESTATSKY (2008, p. 177).

Segundo Torrance, Smith e Bennett (2006), a dor neuropática crônica é mais prevalente em casos de idade avançada, pessoas do sexo feminino, e causam incapacidade para o trabalho em relação a doença.

Do ponto de vista de Dworkin (2003), existem diversas etiologias que provocam a dor neuropática além da instalação de implantes, incluindo infecções, distúrbios metabólicos, quimioterapia, radioterapia, neurotoxinas, compressão nervosa, inflamação ou infiltração tumoral. Porém, conforme o autor, nem todos pacientes que apresentam essas doenças de base, irão manifestar a dor neuropática.

As neuropatias causadas após procedimentos odontológicos, como exodontias, tratamentos endodônticos, e cirurgias para instalação de implantes dentários, são chamadas de neuropatias traumáticas periféricas. (BENOLIEL; KAHN; ELIAV, 2012).

Conforme Eng et al. (2012), o processamento sensorial durante um dano neural ou neurite (inflamação do nervo) resulta em atividades alteradas em diferentes fibras nervosas. Conseqüentemente, diferentes são as apresentações clínicas dessas condições, dentre elas estão a anestesia, a parestesia, a hipoestesia, a hiperestesia e/ou disestesia.

Para Juodzbalys et al. (2013), a anestesia se refere à perda sensorial causada por uma droga depressora ou em disfunção de problemas neurológicos. A parestesia é uma sensação anormal e desagradável sobre a pele, que abrange uma ampla categoria de sensações anormais como, por exemplo, queimação, dormência, coceira, a chamada sensação de “alfinetes e agulhas”, “formigamento”, podendo ser muito desagradáveis. A hipoestesia representa sensibilidade diminuída à estimulação, que é quando o dano neural propriamente dito afeta todos os tipos de fibras nervosas, A beta, A delta e fibras C, causando aumento do limiar de detecção ao estímulo (o limiar da dor é o nível de estímulo necessário para experimentar a sensação dolorosa), ou seja, hipossensibilidade. Já a hiperestesia representa um aumento anormal na sensibilidade a estímulos. É causada pela redução no limiar de detecção do estímulo, ou seja, hipersensibilidade.

De acordo com Schestatsky (2008), com o intuito de dar sentido aos sinais e sintomas neuropáticos, é necessário dividir as manifestações da dor neuropática em fenômenos negativos, positivos e autonômicos. Os fenômenos positivos da dor neuropática são os mais desconfortáveis, podendo apresentar-se de diferentes formas de disestesias, como a espontânea (contínua e paroxística), ou evocada (alodinia, hiperalgesia). A alodinia é uma sensação dolorosa causada por estímulos que habitualmente não causam dor, como um leve toque. A hiperalgesia é uma resposta dolorosa rápida e exagerada frente a estímulos dolorosos.

### 3.2 PRINCIPAIS ESTRUTURAS ANATÔMICAS COMPROMETIDAS

Segundo Williams et al. (1995), o nervo trigêmeo, é o mais afetado em relação a dor neuropática orofacial, o mesmo constitui o quinto nervo craniano sendo considerado um nervo misto, com fibras sensitivas e motoras. A grande raiz sensitiva é formada pelos prolongamentos periféricos dos neurônios sensitivos, situados no gânglio trigeminal. Os neurônios sensitivos formam os três ramos, ou divisões do nervo trigêmeo, os quais compreendem o nervo oftálmico, o nervo maxilar e o nervo mandibular. Estes são incumbidos pela sensibilidade somática geral da face. As fibras aferentes somáticas gerais conduzem impulsos exteroceptivos e proprioceptivos. A pequena raiz motora provém motricidade aos músculos da mastigação.

Para Tenser (1998), a neuralgia do trigêmeo é um distúrbio unilateral doloroso da face, caracterizado por crise de dor forte, do tipo choque, lancinante, em punhalada ou em queimação, limitada a uma ou mais divisões do nervo trigêmeo. A dor é geralmente desencadeada por estímulos triviais, como lavar-se, barbear-se, fumar, falar e escovar os dentes, mas a dor também pode decorrer espontaneamente.

Conforme Voogd et al. (1998), o ramo oftálmico inerva o terço superior da face, incluindo testa, pálpebra, córnea, mucosas sinusais do frontal, etmóide, esfenóide e dorso do nariz. O ramo maxilar inerva lábio superior, porções laterais do nariz, parte da cavidade oral, mucosa da cavidade nasal, maxila superior, palato e arcada dental superior. O ramo mandibular inerva lábio inferior, bochechas, mento, arcada dental inferior, gengiva, assoalho bucal, e dois terços anteriores da língua. Os dois primeiros ramos são totalmente sensoriais, juntamente com o terceiro ramo, os quais trafegam axônios motores responsáveis pela inervação dos músculos mastigatórios.

De acordo com a literatura, a dor afeta mais os ramos maxilares e mandibulares, nesta ordem. O primeiro ramo (oftálmico) é raramente acometido, cerca de 4%, e o envolvimento dos três ramos ao mesmo tempo, ocorre em apenas 1% dos pacientes, e raramente são bilaterais. (TENSER, 1998).

Para Juodzbaly et al. (2013), no caso de implantes dentários, o risco de complicações neuropáticas permanentes pós-cirúrgicas é de 13%, sendo o nervo alveolar inferior e o nervo lingual os mais frequentemente acometidos.

Conforme Cunha et al. (2013), atualmente a reabilitação oral através da instalação de implantes dentários tem sido um procedimento cada vez mais frequente e indicado como

opção de tratamento para restauração de espaços edêntulos simples ou complexos em maxila e/ou mandíbula.

Em 1991, Vos e Maciewicz desenvolveram um estudo animal sobre neuralgia do trigêmeo, onde consiste a constrição do nervo infraorbital de ratos. Este nervo corresponde à quase toda divisão maxilar do trigêmeo. Estudos posteriores demonstraram que os ratos submetidos à constrição do nervo infraorbital desenvolvem hipernocicepção a estímulos mecânicos, térmicos e químicos. (ANDERSON; VAKOULA; VEINOTE, 2003).

De acordo com Gorustovich e Guglielmotti (2001), os danos podem ser classificados como diretos ou indiretos. Os danos diretos se restringem a trauma neural direto, como por exemplo, o implante propriamente dito. Os danos indiretos se resumem a situações pós-cirúrgicas, como sangramento e pressão ao redor do nervo, ação de irritantes químicos durante inflamação, ou infecção da região peri-implantar, ou compressão do nervo pelo trabeculado ósseo, após instalação do implante ou até mesmo durante o processo de osseointegração.

Segundo Misch e Crawford (1990), a distância de segurança indicada para um implante é de cerca de 2 mm acima do canal alveolar. As radiografias periapicais utilizadas intraoperatoriamente para obter medições de comprimento de trabalho são semelhantes em conceito, às técnicas utilizadas na terapia de canal radicular, e o método é confiável para determinar a segura distância entre o implante e o canal alveolar inferior, evitando o risco de lesão total do nervo.

Para Park, Kim e Moon (2012), as radiografias panorâmicas causam uma sobreposição de estruturas no sentido vestibulolingual, podendo mascarar um espaço vertical disponível para a instalação de implantes. Desse modo, uma margem de 2mm de distância do canal mandibular pode não ser o suficiente para prevenir a lesão ao nervo.

Segundo o autor, o nervo alveolar inferior pode ser danificado mesmo que tenha sido feito a etapa de perfuração óssea corretamente, isso ocorre quando o implante é colocado além da área preparada, comprimindo o osso ou quebrando a parede superior do canal mandibular.

Meyer e Baheri (2011) afirmam que a perfuração incorreta, ou o excesso de calor no leito ósseo, podem causar edema secundário, e esse pode vir a comprimir o nervo, causando uma perda de sensibilidade, ou inclusive, dor durante até 24 horas pós-operatória.

Para Hirsch e Brånemark (1995), o planejamento ideal, é evitar a colocação de implantes lateralizados ao NAI, na região posterior da mandíbula. Essa é uma complicação

mais recorrente para esse tipo de instalação, causando alteração neurossensorial transitória, que ocorre em cerca de 30 a 40% dos pacientes.

### 3.3 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

De acordo com Schestatsky (2008), definir a dor neuropática na prática clínica é uma tarefa difícil. A sensação dolorosa não pode ser mensurada objetivamente, não existindo ainda um consenso para o diagnóstico da dor neuropática. Contudo, propuseram recentemente três níveis de diagnóstico, sendo eles possível, provável e definitivo.

O diagnóstico de neuropatias estabelecidas pós-implantes, segundo Cunha et al. (2013), ainda é um desafio que o cirurgião dentista enfrenta, em parte pela escassez de métodos complementares válidos para o diagnóstico de casos que envolvem lesões neurais periféricas.

Para Meyer e Bagheri (2011), devido aos recursos disponíveis nos dias atuais para o correto diagnóstico e plano de tratamento do paciente, a frequência de complicações durante cirurgias de implantes diminuiu, porém algumas complicações cirúrgicas ainda podem ocorrer, estando entre elas a neuropatia após a instalação de implante, acometendo principalmente ramos da divisão mandibular e maxilar do nervo trigêmeo.

Conforme Schestatsky (2008), 80% dos casos da neuralgia do trigêmeo são idiopáticos, e 66% destes apresentam evidência de compressão vascular do nervo trigêmeo na raiz. Outras causas englobam placas de desmielinização decorrentes da esclerose múltipla, angioma, infartos de tronco encefálico e tumores, tais como o neurinoma do acústico.

Segundo Kraut e Chahal (2002), o diagnóstico da lesão neural deve ser realizado o mais breve possível, determinando o grau da injúria, e o distúrbio sensorial desenvolvido, pois o tempo para reverter a lesão é curto.

Khawaja e Renton (2009) afirmam que é fundamental um exame radiográfico periapical pós-operatório imediato, já que se recomenda a remoção imediata do implante, ou no máximo até 30 horas para otimizar o reparo do nervo.

Um método de diagnóstico, após o término do efeito anestésico, é comparar com a região contralateral que não foi operada. Por esse motivo, deve-se evitar o uso de bupivacaina, pois apresenta longo tempo de duração. (TEERIJOKI-OKSA et al., 2003).

Primeiramente, segundo Seddon (1947), deve-se avaliar se a lesão decorre pela invasão do implante. Em seguida deve-se determinar se houve neuropraxia (interrupção transitória da condução neuronal, devido a trauma leve ou com pressão sem ruptura do

axônio), *axonotmese* (laceração parcial do axônio em que a parte distal pode sofrer degeneração Walleriana, com possibilidade de hipoestesia permanente), ou *neurotmese* (transecção do nervo, com degeneração Walleriana da porção distal, podendo ser reparado somente com microcirurgia).

Para Miller et al. (2008), novas técnicas de exames complementares como angiografias de ressonância magnética tridimensionais, são indispensáveis para a identificação de compressão neurovascular e planejamento cirúrgico.

Eliav et al. (2004) afirma que, o uso de testes quantitativos sensoriais (TQS) foi sugerido para acessar a função sensorial dos nervos lesionados.

Segundo o autor, o teste de quantificação sensitiva (TQS) para temperatura e dor avalia toda a via nociceptiva, desde o receptor térmico até a manifestação verbal do paciente, através da determinação dos limiares para diferentes sensações. Através de um aparelho colocado sobre a pele na região afetada, aumenta-se lentamente a temperatura (1 a 4°C/s) até que o paciente aperta um botão no exato momento em que sente a sensação, determinando quatro limiares térmicos, sendo eles de frio, dor por frio, calor e dor por calor. Em seguida, o mesmo procedimento é realizado na área contralateral, para comparação entre os lados.

Conforme Cunha et al. (2013), visto que os meios para o correto diagnóstico das neuropatias pós-implante não são amplos, o ideal é evitá-la, através da utilização de meios de diagnóstico por imagem que determinem, de forma exata e segura, o correto posicionamento tridimensional do implante em relação aos ramos. As ramificações vasculares e nervosas são mais facilmente identificadas por tomografia computadorizada. (CARTER; KEEN, 1971).

### 3.4 POSSÍVEIS TRATAMENTOS

Recentemente, não há um protocolo bem definido para o tratamento das neuropatias pós-implante, porém quanto mais rápido inicia-se o tratamento, mais favorável se torna o prognóstico de recuperação funcional.

É recomendado que, em todos os casos de cirurgia de implante dentário, o cirurgião-dentista entre em contato com seu paciente após o período de ação do anestésico, para certificar-se de que o paciente tenha recuperado as sensações na região ou se há sintomas de uma possível presença de neuropatia. (KHAWAJA; RENTON, 2009).

Conforme Tenser (1998), o tratamento farmacológico é a primeira abordagem para a neuralgia do trigêmeo. Atua via suspensão da atividade neural, diminuindo as

descargas neuronais erráticas e ectópicas, apresentando uma boa eficácia em cerca de 80% dos pacientes.

Para Juodzbaly (2013), a terapêutica medicamentosa é um tratamento adjunto que pode favorecer o prognóstico, devendo ser baseada no nível de severidade da lesão. Quando for leve, o uso de altas doses de anti-inflamatórios não-esteroidais é indicado. Em casos de injúria moderada a severa, deve-se administrar esteróides orais e, em casos mais complicados, outros agentes farmacológicos, como antidepressivos e anticonvulsivantes, devem ser utilizados.

Caissie et al. (2005), afirma que qualquer paciente com parestesia deve fazer o uso de corticosteróides para minimizar a resposta inflamatória. O tratamento empírico utilizado pelos autores foi com Predinisona (50mg, uma vez ao dia) durante sete dias. A terapia com antibióticos também foi sugerida, como sendo a penicilina ou clindamicina para prevenir a infecção, que iria atrasar o processo de cicatrização e diminuir a probabilidade de recuperação completa do nervo.

Segundo Finnerup et al. (2001), estudos recentes mostram que, a maioria dos pacientes tratados para dor neuropática adquirem medicação de eficácia não-demonstrada ou em subdoses da medicação apropriada.

Para Masuda (2001), os medicamentos de primeira escolha são os anticonvulsivantes, sendo a carbamazepina o mais empregado. Esses fármacos têm ação antiepiléptica, impedindo a condução de impulsos nervosos aferentes e, conseqüentemente, bloqueando a deflagração do quadro doloroso.

Alguns medicamentos empregados são o trifosfato de adenosina e vitamina B12, os quais possuem o objetivo de promover a regeneração do nervo afetado. (YATSUHASHI et al., 2003).

De acordo com Finnerup et al. (2005), a dor neuropática costuma responder pobremente aos analgésicos comuns, sendo os fármacos antidepressivos tricíclicos e anticonvulsivantes os principais representantes no tratamento deste tipo de dor, seja de origem periférica ou central.

Benoliel et al. (2012) sugerem o uso de antidepressivos tricíclicos ou estabilizadores de membrana, como gabapentina/pregabalina, como sendo a primeira linha de tratamento em casos de neuropatia trigeminal traumática dolorosa.

Outro tipo de tratamento que pode ser utilizado são os medicamentos tópicos. A lidocaína atua particularmente a nível local. Eles são capazes de reduzir a estimulação periférica contínua na fase inicial da neuropatia, minimizando o desenvolvimento de uma

neuropatia central ou sensitização central. Esses medicamentos apresentam menos efeitos adversos quando comparados com métodos sistêmicos, facilitando seu uso em pacientes sistemicamente comprometidos e pacientes idosos. (NASRI-HEIR; KHAN; HEIR, 2013). Os bloqueios nervosos temporários pela injeção de anestésicos locais ainda são usados em certas circunstâncias, apesar de sua eficácia ser controversa. (CHONG, BAJWA, 2003).

Conforme Levitt (2003), caso o implante tenha que ser removido ou reposicionado, sendo que o paciente não apresente sinais aceitáveis de recuperação no prazo de três meses para o caso de anestesia, ou quatro meses para o caso de hipoestesia, a microcirurgia para recuperação do nervo é indicada. Se o paciente desejar manter o implante, e existir a indicação de descompressão do nervo, a apicectomiado implante é uma alternativa.

Para Juozbalys et al. (2013), na suspeita de um possível dano neural, o cirurgião dentista deve realizar estudos da função sensorial, mapeamento da área afetada, e fotografia da área afetada para posterior monitoramento.

Em alguns casos recomenda-se a remoção imediata dos implantes, sugerindo que sejam reimplantados alguns dias depois. (HEGEDUS; DIECIDUE, 2006). A remoção precoce (antes de 36 horas pós-cirurgia), em casos de dano direto ao nervo, pode diminuir a neuropatia e até recuperar totalmente as funções sensoriais. (KHAWAJA; RENTON, 2009). Cada técnica cirúrgica apresenta suas vantagens e suas limitações, entre elas, a descompressão microvascular oferece a taxa mais alta de satisfação do paciente e menor taxa de recorrência. (TATLI et al., 2008).

Segundo Kraute e Chahal (2002), o uso de laser de baixa intensidade, (GaAlAs 820 nm) tem sido empregado no tratamento de distúrbios sensitivos de longa duração do NAI, pois ele é capaz de reagir com proteínas fotossensíveis presentes em diferentes áreas do sistema nervoso, atenuando a dor, reparando o tecido ósseo, recuperando o tecido nervoso e afetando a percepção da dor em nervos sensíveis.

Conforme Khullar et al. (1996), o laser utilizado geralmente é o laser arseneto de gálio de alumínio, com a irradiação de seis joules por local de tratamento, de modo contínuo, por aproximadamente 90 segundos e por três vezes na semana.

Di Lenarda, Cadenaro e Stacchi (2000) afirmam que as drogas indicadas em casos de neuropatia são antibióticos, antiinflamatórios não-esteróides e corticosteróides, enzimas proteolíticas para desintegrar o coágulo e vitamina C, que possui efeito anti-oxidativo e reduz o efeito da isquemia. Durante a fase de reparo, nos primeiros 30 dias, podem ser utilizados métodos farmacológicos e instrumentais. As drogas incluem os esteróides tópicos, co-carnitina B12, hormônio somatotrófico, fator de crescimento neural, vitaminas C e E,

vasodilatadores e ozônio. A terapia com instrumentos inclui a magnetoterapia, laserterapia, e a aplicação de campos elétricos. Numa fase mais tardia, o tratamento é limitado a carbamazepina, para a neuropatia persistente.

## 4 DISCUSSÃO

Segundo Galvão (2005), a capacidade do ser humano em sentir dor tem um papel fundamental de proteção, pois serve como um sinal para evitar danos mais graves e irreparáveis. Segundo Schestatsky (2008), a dor interpreta uma experiência emocional indelicada relacionada a um dano tecidual real ou potencial, sendo dividida em “nociceptiva” e “neuropática”.

Para Merskey e Bogduk (1994), a dor neuropática é definida pela International Association, for the study of Pain – IASP, como a resultante de lesão primária ou disfunção do sistema nervoso, central ou periférico.

Dworkin (2003) relata que existem diversas etiologias que provocam a dor neuropática além da instalação de implantes, incluindo infecções, distúrbios metabólicos, quimioterapia, radioterapia, neurotoxinas, compressão nervosa, inflamação ou infiltração tumoral. Porém, existem outras causas que pode causar neuropatia, como exodontias, tratamentos endodônticos, e cirurgias para instalação de implantes dentários, onde são chamadas de neuropatias traumáticas periféricas. (BENOLIEL; KAHN; ELIAV, 2012).

Meyer e Bagheri (2011), também afirmam que a perfuração incorreta, ou o excesso de calor no leito ósseo, podem causar edema secundário, e esse pode vir a comprimir o nervo, causando uma perda de sensibilidade, ou inclusive, dor durante até 24 horas pós-operatória.

Para Eng et al. (2012), a neuropatia pode se apresentar das mais variadas formas de condições clínicas, como a anestesia, a parestesia, a hipoestesia, a hiperestesia e/ou disestesia.

Segundo Williams et al.(1995), o nervo trigêmeo, é o mais afetado em relação a dor neuropática orofacial. Tenser (1998), afirma que a dor afeta mais os ramos maxilares e mandibulares, nesta ordem. O primeiro ramo (oftálmico) é raramente acometido (cerca de 4%), e o envolvimento dos três ramos ao mesmo tempo ocorre em apenas 1% dos pacientes, e raramente são bilaterais. Para Juodzbaly et al. (2013), o risco de complicações neuropáticas permanentes pós-cirúrgicas é de 13%, sendo o nervo alveolar inferior e o nervo lingual os mais frequentemente acometidos

Para Tenser (1998), a dor é geralmente desencadeada por estímulos triviais, como lavar-se, barbear-se, fumar, falar e escovar os dentes, mas a dor também pode decorrer espontaneamente.

Conforme Khawaja e Renton (2009) é fundamental um exame radiográfico periapical pós-operatório imediato, já que se recomenda a remoção imediata do implante, ou no máximo até 30 horas para otimizar o reparo do nervo.

Os autores recomendam que em todos os casos de cirurgia de implante dentário, o cirurgião-dentista entre em contato com seu paciente após o período de ação do anestésico, para certificar-se de que o paciente tenha recuperado as sensações na região, ou se há sintomas de uma possível presença de neuropatia. Também é utilizado como um método de diagnóstico, após o término do efeito anestésico, é comparar com a região contralateral que não foi operada. (TEERIJOKI-OKSA et al, 2003).

Segundo Eliav et al. (2004), o uso de testes quantitativos sensoriais (TQS) foi sugerido para acessar a função sensorial dos nervos lesionados.

Visto que os meios para o correto diagnóstico das neuropatias pós-implante não são amplos, o ideal é evitá-la, através da utilização de meios de diagnóstico por imagem que determinem, de forma exata e segura, o correto posicionamento tridimensional do implante em relação aos ramos. (CUNHA et al., 2013). A distância de segurança indicada para um implante é de cerca de 2 mm acima do canal alveolar. (MISCH; CRAWFORD, 1990).

Segundo Carter e Keen (1971), as ramificações vasculares e nervosas são mais facilmente identificadas por tomografia. Já para Miller et al. (2008), novas técnicas de exames complementares como angiografias de ressonância magnética tridimensionais, são indispensáveis para a identificação de compressão neurovascular e planejamento cirúrgico.

A terapêutica medicamentosa é um tratamento adjunto que pode favorecer o prognóstico, devendo ser baseada no nível de severidade da lesão. Quando for leve, o uso de altas doses de anti-inflamatórios não-esteroidais é indicado. Em casos de injúria moderada a severa, deve-se administrar esteróides orais e, em casos mais complicados, outros agentes farmacológicos, como antidepressivos e anticonvulsivantes, devem ser utilizados. (JUODZBALYS et al., 2013). Para Masuda (2001), os medicamentos de primeira escolha são os anticonvulsivantes, sendo a carbamazepina o mais empregado. Esses fármacos têm ação antiepiléptica, impedindo a condução de impulsos nervosos aferentes e, conseqüentemente, bloqueando a deflagração do quadro doloroso

Segundo Yatsushashi et al. (2003), alguns medicamentos empregados são o trifosfato de adenosina e vitamina B12, com o objetivo de promover a regeneração do nervo afetado. Para Kraute e Chahal (2002), o uso de laser de baixa intensidade, (GaAlAs 820 nm) tem sido empregado no tratamento, pois ele é capaz de reagir com proteínas fotossensíveis

presentes em diferentes áreas do sistema nervoso, atenuando a dor, reparando o tecido ósseo, recuperando o tecido nervoso e afetando a percepção da dor em nervos sensíveis.

Segundo Khawaja e Renton (2009), a remoção precoce (antes de 36 horas pós-cirurgia) em casos de dano direto ao nervo pode diminuir a neuropatia e até recuperar totalmente as funções sensoriais.

## 5 CONCLUSÃO

Como a dor tem a principal função de proteção para o corpo humano, uma vez que ela envia sinais relatando que tem algo de errado com o nosso organismo, o ideal, é que o cirurgião dentista tenha um amplo conhecimento, sobre a melhor conduta à tomar frente uma neuropatia. Caso haja uma lesão em relação à instalação do implante, a mesma deve ser tratada o mais breve possível, pois quanto mais cedo o profissional realizar o diagnóstico, maior a chance de sucesso, e melhor será prognóstico do tratamento.

Sabe-se que a resolução desses casos pode se dar de forma espontânea, e que os pacientes podem adaptar-se ao problema, porém outros podem ter manifestações clínicas tão debilitantes que tornam muito difícil conviver com a mesma. Existem diversos fatores que podem causar uma neuropatia periférica, por isso o diagnóstico torna-se cada vez mais difícil.

O correto é acima de tudo evitá-la tomando algumas precauções, como ter um bom conhecimento dos aspectos anatômicos, e fazer um bom planejamento cirúrgico, utilizando meios que possam nos trazer segurança, como uma radiografia panorâmica pré-operatória, uma radiografia periapical após a instalação do implante, ou até mesmo uma tomografia computadorizada para ter excelência no trans-operatório.

Quando a lesão já estiver presente, deve-se avaliar os sinais e sintomas, e fazer um bom diagnóstico para a escolha do tratamento, sendo eles os que mais se adaptarem para o caso do paciente.

## REFERÊNCIAS

- ALHASSNL, A.; ALGHAMDI, A.; Inferior alveolar nerveinjury in implantdentistri: diagnosis, causes, prevention, andmanangement. **J. Oral Implantol**, v.36, p. 401-407, 2010.
- ANDERSON, L. C.; VAKOULA, A.; VEINOTE, R. Inflammatory hypersensitivity in a rat model of trigeminal neuropathic pain. **Arch. Oral Biol.**, v. 48, p.161-169, 2003.
- BAGHERI, Shahrokh C.; MEYER, Roger A. Management of mandibular nerve injuries from dental implants. **Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics**, v. 19, n. 1, p. 47-61, 2011.
- BENOLIEL, R.; KAHN, J.; ELIAV, E. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathies. **Oral diseases**, p. 317-332, 2012.
- BENOLIEL, R.; ZADIK, Y.; ELIAV, E.; SHARAV, Y. **Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria**. 2012.
- CAISSIE, René; GOULET, J.; FORTIN, M.; MORIELLI, D. Iatrogenic paresthesia in the third division of the trigeminal nerve: 12 years of clinical experience. **J Can Dent Assoc**, v. 71, n. 3, p. 185-90, 2005.
- CARTER, R. B.; KEEN, E. N.The intramandibular course of the inferior alveolar nerve. **Journal of anatomy**, v. 108, n. Pt 3, p. 433, 1971.
- CHONG, M. S.; BAJWA, Z. H. Diagnosis and Treatment of Neuropathic Pain. **J Pain Symptom Manage**, v. 25, p. S4-S11, 2003.
- CUNHA, Carolina Ortigosa; PINTO-FIAMENGUI, Livia Maria Sales; SAMPAIO, Fernanda Araújo; FIAMENGUI-FILHO, Jorge Francisco; CONTI, Paulo César Rodrigues. Neuropatia pós-implante. **Dent. pressimplantol**, v. 7, n. 4, p. 85-89, 2013.
- DE SIQUEIRA, José Tadeu Tesseroli; DE SIQUEIRA, Silvia Regina Dowgan Tesseroli. Dor persistente, anormalidades sensitivas, lesão de nervo e perda do implante após cirurgia com implantes dentais: sugestão de abordagem clínica. **Revista Dor**, v. 12, n. 2, p. 172-181, 2011.
- DI LENARDA, Roberto; CADENARO, Milena; STACCHI, Claudio. Paresthesia of the mental nerve induced by periapical infection: a case report. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology**, v. 90, n. 6, p. 746-749, 2000.
- DWORKIN, R. H. An overview of Neuropathic Pain: Syndromes, Symptoms, signs and Several Mechanisms. **Clin J Pain**, v. 18, p. 343-349, 2003.
- ELIAV, Eli; GRACELY, Richard H.; NAHLIELI, Oded; BENOLIEL, Rafael. Quantitative sensory testing in trigeminal nerve damage assessment. **Journal of orofacial pain**, v. 18, n. 4, p. 339-344, 2004.

ENG, LDSRCS et al. **Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria.** 2012.

FINNERUP, N. B.; JOHANNESSEN, I. L.; SINDRUP, S. H.; BACH, F. W.; JENSEN, T. S. Pain and dysesthesia in patients with spinal cord injury: a postal survey. **Spinal cord**, v. 39, n. 5, p. 256-262, 2001.

FINNERUP, N. B.; OTTO, M.; MCQUAY, H. J.; JENSEN, T. S.; SINDRUP, S. H. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. **Pain**, v. 118, n. 3, p. 289-305, 2005.

FINNERUP, N. B.; SINDRUP, S. H.; JENSEN, T. S. Chronic Neuropathic Pain: mechanisms, drugtargets and measurement. **Fundamental & clinical Pharmacology**, v. 21, p. 129-136, 2007.

GALVÃO, A. C. R. **Dor neuropática: Tratamento com anticonvulsivantes.** São Paulo: Segmento Farma, 2005.

GORUSTOVICH, Alejandro; GUGLIELMOTTI, María Beatriz. Histomorphometric study of peri-implant bone healing in the case of nerve injury: an experimental model in rats. **Implant dentistry**, v. 10, n. 3, p. 203-208, 2001.

HEGEDUS, F.; DIECIDUE, R. Trigeminal nerve injuries after mandibular implant placement--practical knowledge for clinicians. **International Journal of Oral & Maxillofacial Implants**, v. 21, n. 1, 2006.

HIRSCH, J. M.; BRÅNEMARK, P. I. Fixture stability and nerve function after transposition and lateralization of the inferior alveolar nerve and fixture installation. **Br J Oral Maxillofac Surg**, p. 276-81, 1995.

JUODZBALYS, Gintaras; WANG, Hom-Lay; SABALYS, Gintautas; SIDLAUSKAS, Antanas; GALINDO-MORENO, Pablo; Inferior alveolar nerve injury associated with implant surgery. **Clinical oral implants research**, v. 24, n. 2, p. 183-190, 2013.

KHAWAJA, N.; RENTON, T. Case studies on implant removal influencing the resolution of inferior alveolar nerve injury. **British dental journal**, v. 206, p. 365-370, 2009.

KHULLAR, S. M.; BRODIN, P.; BARKVOLL, P.; HAANAES, H. R. Preliminary study of low-level laser for treatment of long-standing sensory aberrations in the inferior alveolar nerve. **Journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 54, n. 1, p. 2-7, 1996.

KRAUT, R. A.; CHAHAL, O. Management of patients with trigeminal nerve injuries after mandibular implant placement. **J Am Dent Assoc**, p. 1351-4, 2002.

LEVITT, David S. Apicoectomy of an endosseous implant to relieve paresthesia: a case report. **Implant dentistry**, v. 12, n. 3, p. 202-205, 2003.

MASUDA, Y. **Diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia**. Nippon Rinsho, Tokyo, v. 59, n. 9, p. 1722-1726, 2001.

MERSKEY, H.; BOGDUK, H. Classification of chronic pain. 2nd ed. **Seattle iasp press**. p. 19, 1994.

MEYER, R. A.; BAGHERI, S. C. Clinical evaluation of peripheral trigeminal nerve injuries. **Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am**. p,15-33, 2011.

MILLER, J; ACAR, F.; HAMILTON, B.; BURCHIEL, K. Preoperative visualization of neurovascular anatomy in trigeminal neuralgia. **J. Neurosurg.**, Charlottesville, v. 108, n. 3, p. 477-482, 2008.

MISCH, C.; CRAWFORD, E. Predictable mandibular nerve location- a clinical zone of safety. **Int J Oral implant**, v. 7, p. 37-40, 1990.

NASRI-HEIR, Cibele; KHAN, Junad; HEIR, Gary M. Topical medications as treatment of neuropathic orofacial pain. **Dental Clinics of North America**, v. 57, n. 3, p. 541-553, 2013.

PARK, Y. T; KIM, S. G; MOON, S. Y. Indirect compressive injury to the inferior alveolar nerve caused by dental implant placement. **J Oral Maxillofac Surg**,p. 258-9, 2012.

SCHESTATSKY, Pedro. Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática. **Revista Hospital das Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre**, v. 28, n. 3, p. 177-187, 2008.

SEDDON, H. J. Nerve lesions complicating certain closed bone injuries. **J. Am Med Assoc**. v. 135, n. 11, p. 691-4, 1947.

TATLI, M.; SATICI, O.; KANPOLAT, Y.; SINDOU, M. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. **Acta. Neurochir.**, Wien, v. 150, n. 3, p. 243-255, 2008.

TENSER, R.; Trigeminal neuralgia: mechanisms of treatment. **Neurology**. v. 51, p. 17-19, 1998.

TEERIJOKI-OKSA, T.; JÄÄSKELÄINEN, S.; FORSSELL, K.; VIRTANEN, A.; FORSSELL H. An evaluation of clinical and electrophysiologic tests in nerve injury diagnosis after mandibular sagittal split osteotomy. **Int J Oral Maxillofac Surg**, p. 15-23, 2003.

TORRANCE, N.; SMITH, B. H.; BENNETT, M.I. The epidemiology of Chronic Pain of Predominantly Neuropathic Origin. **Results from a General Population Survey**. **J Pain**, p. 281-289, 2006.

VOOGD, J.; NIEUWENHUYS, R.; VAN DONGEN, P. A. M.; TEN DONKELAAR, H. J. Mammals. In: Nieuwenhuys, R.; Ten Donkelaar, H. J.; Nicholson, C. **The central nervous system of vertebrates**, Springer, Berlin, p. 1637-2098, 1998.

WILLIAMS, P. L.; WARWICK, R.; DYSON, M.; BANNISTER, L. H. Neurologia. In: WILLIAMS, P. L.; WARWICK, R.; DYSON, M.; BANNISTER, L. H. **Gray Anatomy**. 37 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 809-1174, v. 2, 1995.

YATSUHASHI, T.; NAKAGAWA, K.; MATSUMOTO, M.; KASAHARA, M.; IGARASHI, T.; ICHINOHE, T.; KANEKO, Y. Inferior alveolar nerve paresthesia relieved by microscopic endodontic treatment. **The Bulletin of Tokyo Dental College**, v. 44, n. 4, p. 209-212, 2003.